Lane Medical Library

Aus der Universitäts-Augenklinik Kiel
(Direktor: Prof. Dr. Meesmann).

Klinische und anatomische Untersuchungen über die weiße Limbuslinie (Vogt).

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der Christan-Albrechts-Universität zu Kiel
vorgelegt von

Charlotte Pohl
aus Nowawes

Kiel 1936.

Aus der Universitäts-Augenklinik Kiel
(Direktor: Prof. Dr. Meesmann).

Klinische und anatomische Untersuchungen über die weiße Limbuslinie (Vogt).

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der Christan-Albrechts-Universität zu Kiel
vorgelegt von

Charlotte Pohl
aus Nowawes

Kiel 1936.

Nr. 39

Rektoratsjahr 1936/37.

Referent: Prof. Dr. Meesmann.

Korreferent: Prof. Dr. Siegmund.

Zum Druck genehmigt
Prof. Dr. Siegmund
Dekan i. V.

Die Hornhaut, vor allem der Limbus, ist Sitz vielfacher dystrophischer Veränderungen, deren Art und Ätiologie auf Grund des histologischen wie des Spaltlampenbildes nur z. T. geklärt sind.

Wenig bekannt ist der „weiße Limbusgürtel", eine Gewebsveränderung in diesem Gebiet, die wohl an der Spaltlampe, also der optischen Erscheinung nach von *Vogt* beschrieben worden ist, während die ätiologischen Grundlagen, vor allem das histologische Bild und die Beziehungen zum Stoffwechsel, bisher nicht erforscht sind.

Diesen Fragen nachzugehen, ist Aufgabe der vorliegenden Arbeit, die auf Anregung von Herrn Prof. Meesmann durchgeführt wurde.

Zunächst seien aus Gründen des Verständnisses und zur Hervorhebung der Unterschiede gegen den weißen Limbusgürtel als Überblick und kurze Zusammenfassung die dystrophischen Veränderungen der Hornhaut erwähnt.

Die häufigste Form der Hornhautdystrophie *(Groenouw)* zeichnet sich durch glasige Bröckelchen aus, die scharf begrenzt und von klarer Hornhautsubstanz umgeben sind. Diese Erkrankung beginnt um das 5. Lebensjahr in Gestalt feinster radiärer Linien. Später ist die Hornhautmitte in eine scheibenförmige, dichte Trübung umgewandelt. Zwei Stammbäume zeigten dominanten Erbgang.

Der andere von *Groenouw* ebenfalls als knötchenförmig beschriebene Typ beginnt mit einer zarten diffusen Trübung der ganzen Hornhautoberfläche. Später ist die Hornhaut so dicht getrübt, daß die davon Befallenen praktisch blind sind. Die Vererbung erfolgt rezessiv.

Bei der gittrigen Form *(Haab)* treten in der Peripherie schon frühzeitig die charakteristischen, doppelt konturierten Linien auf, die sich zum Hornhautscheitel hin gabeln. Sie entsprechen feinen Spalten im vorderen Stroma. Dazwischen liegen knötchenförmige Verdickungen, die wie bei der fleckigen Art das Epithel

stellenweise vorwölben. Die bisher bekannten Stammbäume zeigen dominanten Erbgang.

Der Vererbungsgang ist neuerdings durch *Bücklers* genügend genau erforscht.

In histologischen Präparaten ist eine körnige oder homogene Substanz zwischen den vorderen Hornhautlamellen und unter dem Epithel eingelagert. Dabei ist ein unterschiedliches färberisches Verhalten zu beobachten.

1. Die acidophile Substanz tritt fleckweise auf und liegt geschichtet auf der Bowmanschen Membran, was vielleicht für eine schubweise Ausscheidung spricht.

2. Die basophile Substanz durchtränkt das Gewebe diffus. Sie hat die Form von Körnchen und Kügelchen. Außerdem findet sich Lückenbildung in den basalen Zellen des Epithels. Dort, wo die Kügelchen massenhaft auftreten, sind keine Hornhautlamellen mehr nachzuweisen.

Groenouw beschrieb darüber hinaus eine herdförmige Wucherung der Hornhautlamellen, Vergrößerung der Kerne mit körniger Beschaffenheit des Protoplasmas in den vorderen Lamellen und Aufsplitterung der *Bowman*schen Membran.

Jene beiden färberisch verschiedenen Substanzen finden sich nicht immer in konstanter Menge. *Fuchs* sieht die Ausscheidung der basophilen, körnigen Substanz als primär an, alle übrigen Veränderungen werden von ihm für sekundär gehalten.

Über die chemische Zusammensetzung dieser Substanzen ist nichts bekannt.

Das Wesen dieser Erkrankung ist eine Dystrophie, d. h., daß hier die Cornea Veränderungen ihrer Lichtdurchlässigkeit erleidet, die sie durch Ausscheidung unlöslicher Substanzen erfährt.

Die bandförmige Hornhauttrübung, die primär, also ohne vorangegangene Hornhauterkrankung entstehen, aber auch sekundär vorkommen kann als Folge von schwerer Augenschädigung, stellt im anatomischen Bild feinste Kalkablagerung in der Bowmanschen Membran dar.

Experimentell wurde von *v. Hippel* die bandförmige Hornhauttrübung durch Unterbindung der venae vorticosae am Kaninchenauge erzeugt.

Dieser Kalkbildung geht nach *Best* Fibrinablagerung voran. Die Bowmansche Membran ist unregelmäßig verdickt, an der Hinterfläche oft ausgezackt, auf der Vorderfläche sind geschichtete,

homogene Massen abgelagert. Das Epithel liegt oft nur in einer Schicht über diesen manchmal knolligen Gebilden. Später kommt eine ausgesprochene Zerstörung der Bowmanschen Membran hinzu, die sich an Brüchen und Verschiebung der einzelnen Stücke gegeneinander zeigt, vor und hinter der Membran wird dabei Bindegewebsneubildung beobachtet mit Einschluß der Trümmer. Diese Bindegewebsneubildung wird allgemein als reaktiver Prozeß gegen die primäre Verkalkung der Bowmanschen Membran angesehen.

Leber erklärte die Entstehung der bandförmigen Hornhauttrübung im Lidspaltenbereich mit Niederschlag von Kalk, der mit der abnorm kalkhaltigen Ernährungsflüssigkeit vom Hornhautrande her dahin gebracht werde und durch Verdunstung zur Ausfällung komme.

Diese Ansicht ist wohl nach unserem heutigen Wissen über die Physiologie des Stoffwechsels der Hornhautrandzone nicht mehr aufrecht zu erhalten.

Über die periphere Randdegeneration der Hornhaut, als besonderes und seltenes Krankheitsbild, liegen genaue anatomische Befunde vor. Sie ist charakterisiert durch das Fehlen der Bowmanschen Membran, an deren Stelle sich faseriges Bindegewebe mit zahlreichen Kernen und feinen Gefäßen findet.

Je nach Stadium ist das Bild aller dieser Veränderungen sicher wechselnd. *Fuchs* fand, daß die Hornhautlamellen, die den Knötchen benachbart sind, vorübergehend eine Muzinreaktion ergeben. Er sieht darin den Beginn der Veränderung.

Aus den morphologischen Befunden und den chemischen Reaktionen zu schließen, scheint es sich bei allen diesen Ablagerungen um dieselbe Substanz zu handeln. Alle Autoren geben zu, daß eine sichere chemische Definition unmöglich ist.

Über den Entstehungsort dieser Substanzen gehen die Meinungen sehr auseinander. Man ist sich nicht darüber einig, ob sie ein Sekretionsprodukt der Epithelien sind oder ob sie sekundär dorthin gelangen. Dazu ist zu sagen, daß diese Substanzen im Epithel vollkommen fehlen können, wenn sie zwischen den Hornhautlamellen reichlich vorhanden sind. *Birch-Hirschfeld* ist der Ansicht, daß sie, wo auch immer sie vorkommen, sekundär dorthin gelangen. Ihm schließt sich die Mehrzahl der Autoren an und meint, daß es sich um fermentative Gerinnungsvorgänge einer eiweißhaltigen Flüssigkeit handelt. *Leber* weist darauf hin, daß

mit dem Übertritt von kalkhaltigem Serum auch gleichzeitig Ausscheidung hyaliner Substanzen erfolgen kann. Ein Beweis für den erhöhten Kalkgehalt des Serums ist durch entsprechende Untersuchungen noch nicht geführt worden.

Weitgehenden Einblick in die Physiologie und Pathologie der Hornhaut und besonders des Hornhautrandes haben uns die Forschungen über das Gerontoxon gewährt.

An der Spaltlampe stellt sich das Gerontoxon als eine am Hornhautrande lokalisierte Vermehrung der diffusen inneren Reflektion dar. Makroskopisch ist der graue Ring vom Limbus durch eine klare Hornhautpartie getrennt, die aber an der Spaltlampe auch in den tieferen Schichten Trübungen erkennen läßt. Peripher ist das Gerontoxon streng abgegrenzt, nach der Hornhautmitte zu verliert es sich im gesunden Hornhautgewebe.

Schon 1908 konnten russische Forscher nach Verfütterung von Cholesterin an Kaninchen infiltrative Verfettung von Organen und besonders an der Aorta erzeugen. Nach längerer Cholesterinverfütterung tritt eine Erhöhung des Cholesterinspiegels im Serum auf, ja, diese Erscheinung konnte man sogar mit bloßem Auge an der Trübung des Serums erkennen. *Versé* sah am Kaninchenauge meist vor Eintritt der Lipämie in der Limbusregion eine streifenförmige Trübung, die aber niemals das Pupillargebiet verschloß.

Im histologischen Bild erkennt man mit Sudan diffus rotgefärbte Hornhautlamellen. Zwischen ihnen liegen die vergrößerten, fetthaltigen und spindelig aufgetriebenen Hornhautkörperchen. Diese Zellen haben das Fett phagozytär aufgenommen und sind nicht als ortsansässig anzusehen, sondern als Histiozyten *(Aschoff)* oder Adventitiazellen *(Marchand)* aufzufassende Wanderzellen.

Rohrschneider bestätigt durch eigene Versuche die Befunde von *Versé*.

Bei gewöhnlicher Fettmast beobachtet man keine Fettimbibition der Hornhaut und Aorta, sondern Verfettung des Herzmuskels. Nach *Versé* ist dieser Vorgang als Steigerung des physiologischen Geschehens aufzufassen, während eine Fettimbibition der Cornea nur dann vorkommt, wenn ein unphysiologischer Zustand von Lipocholesterinämie erzeugt worden ist.

Für die Frage, warum gerade am Hornhautrand diese Veränderungen auftreten, muß noch ein anderes Moment berücksichtigt werden, nämlich die lokale Disposition: die Ernährungsflüssigkeit erfährt am Hornhautrande eine Verlangsamung der Strömungs-

geschwindigkeit. Die Ernährungsflüssigkeit muß aus dem verhältnismäßig weiten System des Randschlingennetzes in die viel engeren Gewebsspalten der Cornea gepreßt werden.

Fremde Substanzen, z. B. Fett, werden nur dann imbibiert, wenn ein Mißverhältnis zwischen dem Fettgehalt der durchströmenden Gewebsflüssigkeit und dem Stoffwechsel des durchströmenden Gewebes zugunsten der Gewebsflüssigkeit besteht. Außerdem muß die Durchströmungsgeschwindigkeit abnorm verlangsamt sein, damit das Fett Zeit zum Übertritt hat.

Beides trifft für die Entstehung des Arcus lipoides zu.

Es braucht nicht betont zu werden, daß Ablagerungen von fettähnlichen Substanzen an Augen, die exogen oder durch Entzündung schwer geschädigt sind, in vermehrtem Maße zu beobachten ist.

Ein weiterer Beweis für die Einlagerung von Fettsubstanzen beim Gerontoxon ist das Zurückgehen des Arcus lipoides, wenn die Cholesterinzufuhr eingestellt wurde. *Kohashi* berichtet von Rückbildung des experimentell erzeugten Gerontoxon durch Unterbindung der Samenleiter.

Nach Untersuchungen von *Guido Meyer* konnte bei verschiedenen Personen schon in Jugendjahren an der Spaltlampe Beginn des Gerontoxon festgestellt werden; diese ersten Veränderungen bestehen in einer peripheren, flächenhaften Trübung der Descemetschen Membran, die sich unter dem Limbus verliert, und am oberen Hornhautumfang fehlt.

All diese pathologischen Veränderungen setzen besondere Verhältnisse an der Cornea-Skleralgrenze voraus.

Als Limbus Corneae bezeichnen wir die Zone, in der Corneal-, Skleral- und Conjunktivalgewebe übereinander liegen. Die Grenze zwischen Sklera und Cornea ist nicht senkrecht, sondern die Skleralbündel schieben sich über die Corneallamellen und haften ihnen distalwärts in dünnster Schicht dicht an.

An der Spaltlampe sieht der obere Limbus wie eine grau-weiße Sichel aus, die um die Hornhaut herum geht. Am Distalrand ist sie, entsprechend den darunter liegenden Skleralbündeln, mit Weiß gesättigt. Die Distalgrenze bildet eine krumme scharfe Linie. Die Proximalgrenze der Limbuszone ist etwa im Niveau des Schlemmschen Kanals zu suchen.

Besonders gut bei alten Leuten kann man in Fortsetzung der Distalgrenze ein schmales Band beobachten, das nicht so klar ist wie die übrige Hornhaut. Dieses Band entspricht dem Teil der

Hornhaut, dem physiologisch meistens die Bowmansche Membran fehlt.

Außer der Farbveränderung, die parallel läuft mit dem Skleralanteil der Limbusregion, sind eine feine Punktierung, Flecken und Streifen, besonders distal zu beobachten. Die Deutung dieser Gebilde ist erleichtert durch Versuche mit hyperämisierenden Mitteln, die diese Streifen und Punktierungen zum Verschwinden bringen, und Adrenalin, das sie deutlicher hervortreten läßt. *Busacca* konnte feststellen, daß sie im Niveau des Blutgefäßnetzes der Sklera liegen.

Ein oberflächliches Blutgefäßnetz und die sogenannten Palisaden treten ungefähr an der Grenze zwischen ein Drittel Distal = und zwei Drittel Proximalanteil der Limbuszone in Erscheinung.

Busacca wies an mikroskopischen Präparaten nach, daß diese Blutgefäßschicht aus dem Episkleralnetz stammt. Sie wurde von ihm Zone der Terminalmaschen genannt. Von dieser „Terminalmaschenzone" ist streng zu trennen die „Palisadenzone" *(Vogt)*.

Bei der Spaltlampenmikroskopie fällt ein Netz von weißen doppelkonturierten Streifen auf. Es ist allerdings bei den verschiedenen Menschen in wechselnder Stärke zu sehen. Es beginnt unweit vom Distalrand der Limbuszone. Die Streifen haben meistens radialen Verlauf und anastomosieren miteinander.

Meesmann und *Ascher* beschrieben bei Personen mit pigmentierter Haut diese Konturen als pigmentierte Linien.

Über die Natur dieser Palisaden existieren nur Hypothesen.

Die meisten Autoren stehen auf dem Standpunkt, daß die Palisaden Gebilde sind, die den oberflächlichen Lymphgefäßen angehören. Das von *Köppe* u. a. beschriebene perivaskuläre Lymphnetz konnte von *Busacca* nicht beobachtet werden. Von ihm wurde nur ein oberflächliches Lymphgefäßnetz klar erkannt.

Mans stellte mit Hilfe der Unnaschen Färbemethode ein nach bestimmten Gesetzen ausgespanntes Fibrillensystem im Hornhautepithel dar. Es zieht durch die ganze Höhe des Hornhautepithels, von der Bowmanschen Membran angefangen. Die Kerne werden von diesen Fasern umflochten. Das Fasersystem soll auch in die Bowmansche Membran eindringen. Deutlich tritt ein inniger Konnex zwischen Epithel und Bindegewebsfasern am Limbus hervor, da wo keine Grenzmembran mehr vorhanden ist. Durch *Virchow* sind uns von der Vorderfläche der Bowmanschen Membran kleinste Fortsätze bekannt, die sich mit *Mallory*-Farbstoff deutlich

hervorheben lassen. In der Limbuszone sind sie ganz kurz, dicht und regelmäßig angeordnet.

Ebenfalls von *Virchow* sind zahnförmige Fortsätze der basalen Zellen des Hornhautepithels, die wiederum in die Bowmansche Membran greifen, beschrieben worden. *Kolmer* findet diese Verzahnung besonders gut ausgeprägt in der Limbusregion von älteren Menschen.

Um nun auf die Untersuchungsergebnisse über den weißen Limbusgürtel zu kommen, sei zunächst näher auf das Spaltlampenbild eingegangen, das *Vogt* in seinem Atlas der Spaltlampenmikroskopie des lebenden Auges dargestellt hat.

Bei indirekter Beleuchtung sieht man an der Spaltlampe weiße, tuffsteinartige Trübungen, die im Lidspaltenbereich liegen und dem Limbus folgen. Sie laufen nach der oberen und unteren Hornhautregion zu spitz aus und verlieren sich entweder allmählich im gesunden Hornhautgewebe oder brechen plötzlich ab.

Vogt unterscheidet 2 Typen der weißen Limbuslinie: bei Typ 1 ist an der Spaltlampe deutlich eine lucide Zone zwischen dem weißen Limbusgürtel und dem Skleralrand zu beobachten, der Typ 2 ist frei von dieser Zwischenzone.

An dem dieser Arbeit zugrundeliegenden Material kann diese Scheidung in Typ 1 und Typ 2 nicht so streng vorgenommen werden. Typ 1 geht oft in Typ 2 über und umgekehrt.

Auch ist nicht bei jedem Patienten die gleiche Ausdehnung der Veränderung am Limbusrand zu finden gewesen: bei einem Teil der Patienten war nur der nasale Anteil der Limbusregion, bei einem anderen Teil mehr der temporale Anteil davon betroffen. Allerdings wurde festgestellt, daß immer beide Augen, wenn auch nicht in gleicher Stärke, die Veränderungen, falls sie vorhanden waren, aufwiesen.

Diese Trübungen liegen in den oberen Hornhautschichten und sind streng zu trennen vom oben beschriebenen Gerontoxon.

Als Besonderheit ist hervorzuheben, daß in fast der Hälfte der beobachteten Fälle der weiße Limbusring zusammen mit Pingueculabildung als bekanntester, seniler Veränderung der Bindehaut auftritt. Sie ist ebenfalls immer im Lidspaltenbereich zu finden.

Die Untersuchung der Pinguecula ergibt, daß es sich hier nicht um Fettanhäufung handelt. Bei der Doppellupenuntersuchung erkennt man unter der Bindehaut innerhalb des gelblich opaken

Gewebes eine fleckweise, dichtere gelblich-weiße Trübung. Die Gefäße ziehen z. T. über diesen Knoten, meistens doch darunter hin. Die Blutgefäße weisen fast regelmäßig erhebliche pathologische Veränderungen auf: sie sind entweder fadendünn, manchmal völlig blutleer oder varicös erweitert.

Danach ließe sich vermuten, daß Beziehungen bestehen zwischen diesen Gefäßveränderungen und den Gewebsveränderungen, die zur Pingueculabildung führen.

Fuchs beschreibt Ablagerung einer amorphen, hyalinen Substanz, die durch hyaline Degeneration von Bindegewebsfasern in der Konjunktiva und Sklera entstanden sein soll, außerdem Vergrößerung der elastischen Fasern und Bildung von Konkrementen.

Mikroskopisch handelt es sich um eindeutige Epithel-Abflachung. *Best* dagegen fand Wucherung des Epithels.

Subepithelial liegt ein mehr oder weniger breiter, fast strukturloser Saum. Gefäße und Kerne fehlen ihm fast vollständig. Daran schließt sich nun das eigentliche, die Pinguecula aufbauende Gewebe, das als nicht einheitlich entstanden aufzufassen ist, was auch aus dem färberischen Verhalten hervorgeht.

Danach ist zwischen hyaliner Degeneration des kollagenen Gewebes und Degeneration der elastischen Fasern zu trennen.

Fuchs glaubt aber, daß es sich bei der letztgenannten Gewebsumwandlung nicht um Entartung der elastischen Fasern, vielmehr um elastoide Substanz handle, die in den hyalin degenerierten Fasern entstehe.

Auch Konkremente sind in der Pinguecula gefunden worden.

Das ausschließliche Vorkommen des weißen Limbusgürtels im Lidspaltenbereich läßt die Deutung zu — dasselbe gilt für die Pinguecula —, daß auch an eine Abhängigkeit von äußeren Schädlichkeiten, wie Witterungseinflüssen, bei seiner Entstehung zu berücksichtigen ist.

Als Untersuchungsmaterial dienten Patienten der Augen-Poliklinik der Charieté Berlin und der Augen-Poliklinik der Universität Kiel. Die Patienten wurden in bunter Folge ohne Auswahl untersucht. Ausgeschlossen wurden allerdings Patienten mit Entzündungserscheinungen oder Restzuständen nach Entzündungen der vorderen Augenabschnitte. Auch an Glaukom erkrankte Patienten wurden nicht mit einbegriffen. Der größte Teil der Untersuchten setzt sich daher aus an Catarakta senilis, Refraktionsanomalien, und Presbyopie leidenden zusammen. Bei diesen

Patienten wurde an der Spaltlampe besonders die Limbusregion und die übrige Hornhaut einer genauen Untersuchung unterzogen.

Nicht alle ließen den weißen Limbusgürtel erkennen, vielmehr ist es nur eine gewisse Anzahl unter ihnen, bei denen er deutlich hervortritt.

Dem Alter nach gruppieren sich 170 Patienten folgendermaßen:

von 23—30 Jahren . . .	1 Patient,
von 31—40 Jahren . . .	7 Patienten,
von 41—50 Jahren . . .	16 Patienten,
von 51—60 Jahren . . .	37 Patienten,
von 61—70 Jahren . . .	43 Patienten,
von 71—80 Jahren . . .	52 Patienten,
von 81—90 Jahren . . .	14 Patienten.

Bei der Auswertung dieser Zahlen fällt zunächst auf, daß in den ersten drei Lebensjahrzehnten der weiße Limbusring nicht zu beobachten ist. Um so deutlicher ist die Bevorzugung des beginnenden und schon bestehenden Greisenalters.

Es ist nun die Frage, ob es sich beim weißen Limbusgürtel n u r um eine Alterserscheinung handelt oder ob hier eigentlich pathologischer Stoffwechsel vorliegt.

Das weiße Aussehen der Limbuslinie ließ die Vermutung aufkommen, es könnte sich hier um Kalkeinlagerungen handeln. Dabei ist zu unterscheiden zwischen einer rein lokalen Entstehung und andererseits einer durch Hypercalcaemie bedingten Ablagerung von Kalk.

Vorangestellt seien die an etwa 80 Patienten vorgenommenen Untersuchungen zur Bestimmung des Calcium-Serumspiegels.

Wie aus den anliegenden Tabellen zu entnehmen ist, ergaben die Calciumwerte, abgesehen von einem besonderen Fall, auf den am Schluß der Arbeit eingegangen werden soll, keine Erhöhung des Ca.-Gehalts im Serum.

Da bekanntermaßen Beziehungen bestehen zwischen dem Serumkalkspiegel und der elektrischen Erregbarkeit der Nerven, sind, um ganz sicher zu gehen, bei demselben Patienten diese Messungen am Nervus medianus und Nervus ulnaris vorgenommen worden. Im Zusammenhang damit wurde das Chvostek-Phänomen geprüft.

Da kein erhöhter Kalkserumspiegel bei den Patienten gefunden wurde, war eine pathologische elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln nicht zu erwarten.

Dieses bestätigt die anliegende Tabelle: die meisten der Untersuchten zeigen normale elektrische Verhältnisse, ein Teil jedoch macht eine Ausnahme. Es wurde hier bei 29 Patienten eine Übererregbarkeit der Nerven auf galvanischen Strom (KÖZ 5 M. Ampère oder weniger als 5 M. Ampère) festgestellt.

Diagnostisch handelt es sich hier noch um andere Krankheitsbilder, deren Beziehungen zum Kalkstoffwechsel z. Zt. noch nicht geklärt sind; die Untersuchungen darüber, die von Herrn Prof. Meesmann durchgeführt werden, laufen noch.

Man kann also nach diesen Ergebnissen mit Sicherheit behaupten, daß ein Zusammenhang zwischen abnormem Kalkstoffwechsel, elektrischer Erregbarkeit der Nerven und der weißen Limbuslinie nicht besteht.

Es braucht nicht betont zu werden, daß am Hornhautrand, ohne daß Hypercalcaemie besteht, sekundäre Verkalkung zu beobachten ist, wie bei jedem Gewebe, das nach überstandener Entzündung nicht ad integrum wiederhergestellt werden konnte.

Ausgehend von der Vermutung, daß es sich bei dem weißen Limbusgürtel um eine Stoffwechselstörung handelt, wurden die im Vorhergehenden beschriebenen Spaltlampen- und klinischen Untersuchungen ausgeführt, sie ergaben jedoch keinen positiven Anhalt.

Wesentlichere Ergebnisse in dieser Richtung zeitigte das histologische Bild. Wenn auch kein sicherer Aufschluß über den eigentlichen Charakter dieser Veränderungen gewonnen werden konnte, so verhalfen doch Morphologie, Lokalisation und vor allem das färberische Verhalten zu weiterer Differenzierung dieser bisher unbekannten Gewebsdestruktion.

Zur histologischen Bearbeitung wurden vom lebenden Auge Stücke exzidiert und gefärbt.

Von den verschiedenen färberischen Methoden läßt die Hämatoxylin-Eosin-Färbung subepithelial gelegene, verschieden große, tropfenförmige Substanzen erkennen. Sie stellen strukturlose, acidophile Gebilde dar, die allerdings an manchen Stellen mehr blau erscheinen, was vielleicht zu der Annahme verschiedenen zeitlichen Entstehens berechtigt. Danach wären es in jedem Fall dieselben Stoffe.

Weitere Bestätigung erfährt diese Annahme durch Kresyl-Violettfärbung, wobei die bei der vorigen Methode verschieden reagierenden Substanzen die Farbe in gleicher Intensität annehmen: sie färben sich alle einheitlich violett.

Das gleiche Verhalten wird gegenüber dem v. Gieson-Farbstoff beobachtet, der sie als olivgrüne tropfige Gebilde darstellt.

Am deutlichsten treten die Gewebseinlagerungen bei der Mallory-Färbung hervor. Die subepithelial gelegenen, verschieden großen, tropfenförmigen, strukturlosen Gebilde leuchten rot auf.

Da das makroskopische Aussehen auf Kalkeinlagerungen hindeutete, wurden entsprechende mikroskopische Untersuchungen vorgenommen; aber die Kossafärbung fiel völlig negativ aus. Auch Fettbestandteile konnten durch negative Sudanfärbung ausgeschlossen werden. Ebenso war es mit Elastika- und Amyloidfärbungen.

Wie bereits oben angeführt, liegen diese durch die verschiedenen färberischen Methoden gekennzeichneten Substanzen unter dem Epithel in den oberen Schichten der Hornhautlamellen. Das Epithel hat vorwiegend im Hämatoxylin-Eosin-Präparat an manchen Stellen nicht ganz normale Beschaffenheit: in seinen untersten Schichten ist das Epithel deutlich degenerativ verändert, die Zellgrenzen sind verwischt, so daß man den Eindruck einer durch die tropfigen Gebilde bedingten Legierung zwischen Epithel und Bindegewebe gewinnt. An diesen Stellen, wo die Beziehung zwischen Epithel und Bindegewebe nicht mehr dem Normalen entspricht, ist die Erklärung der Destruktion wohl in einer Ablagerung von Stoffwechselprodukten zu suchen und als Alterung aufzufassen.

Dafür spricht auch, wie bereits betont, das gleichzeitige Vorkommen der Pinguecula, der bekanntesten senilen Veränderung der Bindehaut.

Eine andere Erklärung wäre, die Tropfen als Sekretionsprodukt der degenerativ veränderten Zellen anzusehen, die als Folge von senil verändertem Stoffwechsel dieser Degeneration zum Opfer gefallen sind.

Ob man nun die eine oder die andere dieser Hypothesen der Entstehung zugrunde legen will, sicher ist es wohl, daß es sich dabei um kolloidchemische Vorgänge handelt, die eine eiweißartige Substanz zur Ausfällung gebracht haben. Eine nähere Kennzeichnung dieser eiweißartigen Substanz ist bisher nicht möglich.

Die Ablagerung dieser Kügelchen hat in der pathologischen Anatomie keine Parallelen aufzuweisen. Am ehesten sind sie vielleicht mit den Corpora amylacea im Gehirn zu vergleichen, die

ebenfalls als senile Ablagerung aufgefaßt werden und deren Herkunft unbekannt ist.

Zur Illustration der Ablagerung von Kalk im Limbusgebiet sei zum Schluß auf den oben erwähnten Fall von Hypercalcaemie eingegangen.

Die 51jährige Patientin war an schwerer Ostitis fibrosa generalisata (Recklinghausen) erkrankt. Der Kalkspiegel im Blut betrug dauernd 14—18 mg %. In der Hornhaut fanden sich beiderseits, besonders ausgeprägt im Lidspaltenbereich, Kalkeinlagerungen am Hornhautrand und der angrenzenden Bindehaut. Sie liegen oberflächlich an den meisten Stellen mit typischem Zwischenraum am Limbus.

Im histologischen Bild sind subepithelial gelegene feinste Kalkkörnchen, schon in der Cornea beginnend, erkennbar. Das Epithel ist verschieden dick.

Wenn also in diesem Fall im Gegensatz zu allen anderen Untersuchten eine Kalkablagerung im Limbusgebiet vorliegt, so findet diese Tatsache ihre Begründung in den hier herrschenden besonderen Verhältnissen: es handelte sich um eine Hypercalcaemie. Entsprechend den im Limbusgebiet und Lidspaltenbereich vorliegenden besonders günstigen Bedingungen wird der im Übermaß im Serum enthaltene Kalk vorwiegend an dieser Stelle abgelagert.

Zusammenfassung: Die klinischen und anatomischen Untersuchungen der weißen Limbuslinie, die vorher nur dem Spaltlampenbilde nach bekannt war, ergeben, daß es sich nicht um durch Hypercalcaemie bedingte Ablagerungen von Kalk handelt, sondern um senile Veränderungen, die wegen der besonderen Stoffwechselverhältnisse am Limbus zur Ablagerung eiweißartiger Substanzen in den oberen Hornhautschichten geführt haben. Die mikroskopischen Bilder berechtigen zu der Annahme einer sekundären Veränderung infolge der Gewebsalterung.

Literaturverzeichnis.

1. Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, herausgegeben von Henke und Lubarsch. XI, 1 Auge.

2. Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen. II. Teil, Auge. Bearbeitet von Kolmer und Laube.

3. Meesmann, Spaltlampenatlas: die Mikroskopie des lebenden Auges.

4. Lehrbuch und Atlas der Spaltlampenmikroskopie des lebenden Auges von Vogt.

5. Axenfeld, Dystrophien des Corneaparenchyms. Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde, 85, 493—507.

6. Busacca, die normale Limbusregion bei der Spaltlampenmikroskopie und in histologischen Präparaten. Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde, 93, 634—652.

7. Meyer, die Anfänge des Gerontoxon. Graefes Archiv f. Ophtalmologie, 119, 41—59.

8. Rohrschneider, über den Arcus lipoides corneae senilis, seine Entstehung und seine Beziehung zu Verfettungszuständen anderer Organe, insbesondere zur Arteriosklerose. Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde, 74, 93—110.

9. Rohrschneider, experimentelle Untersuchungen über die infiltrative Verfettung der Cornea beim Kaninchen. Graefes Archiv f. Ophtalmologie, 115, 535—561.

Lebenslauf.

Am 11. Dezember 1908 wurde ich als Tochter des Stadtbauoberinspektors *Georg Pohl* und seiner Ehefrau Elsa, geb. Gericke, in Nowawes bei Potsdam geboren. Von Ostern 1915 bis Ostern 1922 war ich Schülerin des Städt. Lyzeums in Potsdam; danach besuchte ich die realgymnasiale Studienanstalt, auch in Potsdam, an der ich Ostern 1928 das Abiturientenexamen bestand. Bevor ich das medizinische Studium begann, war ich Schülerin einer Frauenschule in Charlottenburg. Das Medizinstudium begann ich im Wintersemester 1928/29 in Berlin, wo ich auch die ärztliche Vorprüfung ablegte. Im Sommersemester 1931 studierte ich in Freiburg im Br. An der Universität Berlin beendete ich am 23. Oktober 1934 mein Studium mit Ablegung der ärztlichen Staatsprüfung. Vom 1. November 1934 bis zum 15. Februar 1935 war ich als Medizinpraktikantin an der Charité-Augenklinik, vom 15. Februar 1935 bis zum 31. März 1935 an der Charité-Hautklinik beschäftigt. Ich arbeitete vom 1. April bis zur Beendigung des Praktischen Jahres am Erwin-Liek-Krankenhaus in Berlin-Reinickendorf an der inneren und chirurgischen Abteilung. Seit dem 1. Januar 1936 war ich als Volontär-Assistentin an der Universitäts-Augenklinik in Kiel tätig.

Herrn Prof. Meesmann danke ich für die freundliche Überlassung des Themas, wie auch für seine mir gewährte Unterstützung bei der Bearbeitung und Herrn Prof. Siegmund für seine Beratung bei Durchsicht der histologischen Präparate.

Druck: Rich. Schneider, Potsdam.